

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

97

THÈSE

pour le DOCTORAT en MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Hubert POUZET

ANCIEN INTERNE DE L'HOPITAL DU MANS

né le 12 juin 1909, à Liez (Vendée)

**Contribution à l'Etude
des Etats Eclamptiques
et de leur
Traitement par les Injections
intra-veineuses
de Sérum Glucosé Hypertonique**

Président : C. JEANNIN, Professeur

PARIS

AMEDEE LEGRAND, EDEITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

—
1939

THÈSE

pour le DOCTORAT en MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Hubert POUZET

ANCIEN INTERNE DE L'HOPITAL DU MANS

né le 12 juin 1909, à Liez (Vendée)

**Contribution à l'Etude
des Etats Eclamptiques
et de leur
Traitement par les Injections
intra-veineuses
de Sérum Glucosé Hypertonique**

Président : C. JEANNIN, Professeur

PARIS

AMEDEE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

—
1939

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI.
Bactériologie		Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		PASTEUR-VALLERY-RADOT.
Pathologie chirurgicale		MONDOR.
Anatomie pathologique		LEROUX.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.
Thérapeutique		AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée		Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		CHIRAY.
Clinique Médicale	}	ABRAMI.
		FIESSINGER.
	}	LOEPER.
		RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance		LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants		NOBécourt.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses		LEMIERRE.
		CUNEO.
Clinique chirurgicale	}	GOSSET.
		GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique		LENORMANT.
Clinique urologique		VELTER.
		CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	}	COUVELAIRE.
		JEANNIN.
Clinique gynécologique		LÉVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale		OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique		HARVIER.
Clinique thérapeutique chirurgicale		LEMAITRE.
Clinique propédeutique		Pierre DUVAL.
Clinique de la tuberculose		Maurice VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		TROISIER.
Clinique de cardiologie		MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie		LAUBRY.
Assistance médico-sociale		Clovis VINCENT.
		N...
Professeurs sans chaire	}	HAZARD.
		MULON.
		OLIVIER.
		SANNIÉ.
		VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
	MM.
	COUVELAIRE
	(Roger)
	DEJARUE
	DELAY
	DEGREZ (H.).
	DESOILLE
	DIGONNET
	DOGNON
	FUNCK
	GALLIARD
	Pathologie médicale.
	Urologie.
	Anatomie pathologique.
	Pathologie médicale.
	Physique.
	Médecine légale.
	Obstétrique.
	Physique.
	Pathologie chirurgicale.
	Parasitologie.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite)

MM.		MM.	
GARCIN	Pathologie médicale.	MARCHAL ...	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} GAUTHIER-	Anatomie pathologique.	MÉNÉGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
VILLARS ...		MOLLARET ..	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DE GENNES ..	Pathologie médicale.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.	PETIT-DUTAIL-	
HAGUENAU ..	Pathologie médicale.	LIS	Pathologie chirurgicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.	RENARD	Ophtalmologie.
JOANNON	Hygiène.	RICHET	Physiologie.
LACOMME	Obstétrique.	SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
LANTUÉJOUL..	Obstétrique.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
LAVIER	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.	TURPIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} J. LÉVY..	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
LENÈGRE	Pharmacologie.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
AGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER ..	Obstétrique.
CHAILLEY-		NEVEU-	
BERT	Physiologie.	LEMAIRE ..	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	VAUDESCAL ..	Obstétrique.
HEITZ-BOYER.	Pathologie chirurgicale.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		BROCC.	
CATHALA		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHEVALLIER		DL GAUDART	
GASTINEL		D'ALLAINES.	
DONZELOT.		MOULONGUET.	
DUVOIR.		MOURE.	
HUGUENIN		QUÉNU.	
LAROCHE (G.).			
LIAN.			
MOREAU			
PIÉDELIEVRE.			
SÉZARY.			
MM.			
ECALLE.	Clinique obstétricale.		
METZGER.			
VIGNE.			
PORTES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

Mort pour la France ;

Témoignage de mon souvenir impérissable.

A MA MERE

*Dont le labeur et le dévouement
inlassables m'ont permis d'entre-
prendre et de poursuivre mes études
médicales ;*

*Qu'elle trouve ici l'expression de
ma filiale affection et de ma recon-
naissance.*

A MES FRERES

A MON ONCLE

Meis et Amicis.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNIN

Professeur de Clinique d'Accouchements
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a fait le grand honneur
de bien vouloir en accepter la prési-
dence ;*

*Hommage de notre respectueuse
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SEBILEAU

Professeur de Clinique Médicale
Médecin-Chef des Hôpitaux de Nantes.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLON

Médecin des Hôpitaux de Nantes.

A TOUS MES AUTRES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE L'ECOLE DE MEDECINE DE NANTES

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAPIN

Chirurgien de l'Hôpital du Mans.

*Qu'il trouve ici l'expression de ma
reconnaissance pour l'intérêt qu'il
m'a toujours témoigné et pour l'en-
seignement qu'il m'a prodigué.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAURY

Médecin de l'Hôpital du Mans

*Hommage de ma respectueuse gra-
titude.*

A TOUS MES AUTRES MAITRES
DE L'HOPITAL DU MANS

INTRODUCTION

Nous nous proposons, dans les pages qui vont suivre, après avoir réalisé une vue d'ensemble des conceptions actuelles acquises, concernant l'éclampsie en général, d'étudier plus spécialement un point de la thérapeutique.

Dans cet ordre d'idées, nous nous attacherons à montrer les résultats favorables obtenus par l'utilisation du sérum glucosé hypertonique en injections intra-veineuses.

Nous essayerons, à la lumière de quelques observations cliniques, de justifier l'emploi d'une telle thérapeutique en montrant son efficacité, et en signalant la grande simplicité de sa technique.

ETIOLOGIE — PATHOGENIE

L'éclampsie est essentiellement et uniquement une maladie de la perpuéralité. Elle représente une des manifestations les plus graves de l'auto-intoxication gravidique.

Elle se caractérise par des accès convulsifs, épileptiformes, se déroulant dans un ordre immuable et suivis habituellement de l'abolition plus ou moins complète et plus ou moins prolongée des facultés intellectuelles et sensorielles.

On ne saurait trop insister sur l'importance capitale du traitement préventif bien conçu qui, appliqué dès l'apparition de troubles annonciateurs, tels qu'albuminurie, hypertension, permet, le plus souvent, d'éviter cet accident cataclysmique.

Ce n'est pas une affection très fréquente ; on la voit en moyenne une fois sur cinq cents accouchements. Dans quelques cas très rares, elle récidive chez les jeunes femmes pendant plusieurs grossesses successives. Mais elle se voit surtout chez les primipares.

L'éclampsie peut éclater à tous les stades de l'état puerpéral, mais elle se présente surtout dans les

deux derniers mois de la grossesse, environ dans les trois quarts des cas. Elle a souvent, alors, comme résultat, d'avancer le travail. Dans un cinquième des cas, elle apparaît au cours du travail. On ne la voit qu'exceptionnellement dans les suites de couches. Elle se produit d'autant plus facilement que la femme est plus près du terme. Aussi est-elle rare avant le sixième mois.

Il y a lieu de noter l'existence de certaines causes prédisposantes à l'éclampsie. La primiparité y intervient dans environ 80 pour cent des cas. Les grossesses multiples (gémellaires), les gestations pathologiques, en particulier les cas de môle hydatiforme ou d'hydramnios ont également une grosse influence.

Parmi les causes occasionnelles, il ne faut pas perdre de vue l'action du froid qui intervient souvent d'une façon considérable, et qui explique l'allure saisonnière que revêt parfois l'éclampsie. Une intoxication alimentaire ou infection quelconque peuvent aussi fournir une occasion pour le déclenchement de l'accès éclamptique.

Pour ce qui est des causes déterminantes, elles ne sont que pures hypothèses et la multiplicité des théories pathogéniques montre bien leur insuffisance respective.

Certains ont invoqué à l'origine des accidents : une insuffisance rénale. D'autres ont incriminé une hépato-toxémie. Pour quelques-uns, tout viendrait d'un trouble des glandes endocrines, et une insuffi-

sance thyro-parathyroïdienne ou un hyperfonctionnement surrénalo-hypophysaire serait à l'origine de l'hypertension et du spasme vaso-constricteur.

Il y a cependant quelques données fermement établies.

L'éclampsie paraît essentiellement comme un accident aigu, brutal. Elle va habituellement de pair avec une brusque poussée d'albumine qui remonte tout au plus à quelques jours, poussée massive où la dose d'albumine peut atteindre 30 à 40 grammes pour redescendre avec autant de brusquerie, si bien que, dès le lendemain ou le surlendemain des crises, on peut ne trouver que quelques traces d'albumine.

L'éclampsie s'accompagne toujours, sans aucune exception, d'une brusque et violente hypertension.

Elle n'est pas certainement sous la dépendance d'une lésion néphrétique, car lorsque l'état du mal est passé, le rein se retrouve intact.

L'hypothèse la plus logique au point de vue origine de ces accidents, semble être de les rattacher à une toxémie à point de départ ovulo-placentaire, peut-être même s'accompagnant d'une déportation des masses syncitiales dans la circulation maternelle.

SYMPTOMATOLOGIE

Pour l'étude de la symptomatologie, nous nous attacherons à décrire une forme d'éclampsie de la fin de la grossesse.

Le début peut se faire brutalement par un ictus éclamptique chez une femme qui paraissait bien portante et qui, tout d'un coup, est prise d'accès convulsifs.

Mais ce mode de début est rare. L'accès éclamptique est en général progressif, précédé du syndrome de l'albuminurie gravidique et d'une phase prémonitoire d'éclampsisme capitale à dépister.

Pendant quelques jours, la femme se plaint de céphalée, signe très important qui doit toujours retenir l'attention. Cette céphalée est tenace, gravative à siège sus-orbitaire, à caractère constrictif et à recrudescence matinale.

La malade se plaint également de névralgies faciales et lombaires. Le sommeil la fuit la nuit, alors que ses journées se passent dans une perpétuelle somnolence. Elle tombe dans un état d'asthénie profonde.

Puis l'imminence de l'accès s'annonce par l'apparition de signes digestifs. Elle vomit, cependant que se fait sentir la barre épigastrique de Chauffier.

Les troubles sensoriels se montrent également ; la femme se plaint de vertiges, de bourdonnements. Plus sérieux encore sont les signes oculaires. Ils sont tantôt transitoires et sous forme de mouches volantes, d'éblouissements, de brouillard devant les yeux ; tantôt permanents et très graves sous forme de diplopie, d'amaurose subite ou rapidement progressive.

Du côté de l'appareil respiratoire, on observe une dyspnée sine materia continue ou paroxystique.

Le système nerveux est touché lui aussi et on peut avoir des paralysies ou parésies passagères, de la torpeur, des troubles de l'idéation.

L'examen, immédiatement orienté, va révéler trois signes capitaux. Les urines qui sont raréfiées contiennent de l'albumine. C'est presque toujours une albuminurie massive se chiffrant par plusieurs grammes. Des quantités de 10 à 20 grammes sont communes, et dans un cas, on a pu noter 60 grammes. Il faut en retenir que l'organisme, tout comme dans la néphrose lipoïdique, peut perdre dans les urines des quantités considérables de protides. On doit savoir que cette albuminurie est parfois le seul symptôme, mais qu'elle peut aussi manquer dans certains cas.

L'hypertension est le deuxième signe capital de l'éclampsie. Sans augmentation de tension, il n'y a pas d'éclampsie possible. C'est un fait sur lequel on ne peut trop insister. Aussi aura-t-on bien soin de mesurer la tension des femmes dans la prophylaxie anti-éclamptique. Toute augmentation de la tension artérielle au cours de la grossesse doit être considérée comme pathologique, et comme un signe de prééclampsie. Nous considérons une tension-au-dessus de 15/10 comme déjà anormale, du moins lorsqu'elle était inférieure avant le début de la grossesse.

Au cours de l'accès éclamptique, l'augmentation de la tension est violente, paroxystique, portant sur la maxima qui monte à 20 ou 25, avec parfois, retentissement cardiaque, soit sous forme d'angor ou de bruit de galop, soit simplement sous forme de tachycardie.

Le troisième symptôme important est l'apparition des œdèmes. Ils sont légers ou manifestes. Ils peuvent siéger à la face, particulièrement aux paupières, donnant alors ce qu'on appelle la « figure bouffie ». On les trouve aussi dans les régions malléolaires et dans la région sus-pubienne. Ils prennent le godet.

Il faut signaler également comme très important l'œdème cérébral dont on peut se rendre compte par l'examen rétinoscopique. Dans certains cas, on a pu voir la rétine, « ce miroir du cerveau », extrêmement œdématiée et les vaisseaux rétinien^s vraiment tendus au fond de profonds sillons creusés dans l'œdème.

L'œdème cérébral joue un rôle extrêmement important dans la genèse des crises proprement dites et du coma éclamptique. Il est évident que ce n'est pas l'œdème lui-même, mais l'anémie cortico-cérébrale qui s'en suit qui joue le rôle capital. L'œdème n'est d'ailleurs pas tant une cause déterminante qu'une cause adjuvante ; la cause déterminante est surtout la vaso-constriction des capillaires cérébraux.

La constatation de quelques-uns des troubles que nous venons de signaler impose immédiatement une thérapeutique sévère qui, instituée à temps, sera le plus souvent efficace, permettant d'éviter l'accès éclamptique.

Une fois déclenché, l'accès se déroule immuablement en trois périodes : la phase d'invasion, la phase des convulsions toniques et la phase des convulsions cloniques.

La période d'invasion débute en général sans aura. Elle est caractérisée par l'existence de contractions se limitant à la face et au cou. La femme pâlit brusquement. Les contractions fibrillaires discrètes, menues mais très rapides se manifestent à la face surtout. Les paupières s'ouvrent et se ferment alternativement, les globes oculaires se révulsent, la bouche grimace. On observe également des sorties et des rentrées alternatives de la langue. Au cou, un muscle sterno-cléidomastoïdien se contracte, fléchit et tourne la tête de son côté. Cette phase d'invasion a

aussi un certain retentissement sur les membres supérieurs, tandis que les inférieurs sont respectés. La durée de cette phase n'excède guère quelques secondes, une dizaine environ.

Puis vient la période des convulsions toniques. C'est une contracture généralisée en extension, une véritable tétanisation. La face se fige, les mâchoires se ferment brusquement sur la langue qui, si elle n'est pas protégée, est profondément mordue.

Le rachis s'incurve en arrière. Les membres supérieurs se raidissent, les avant-bras se mettent en demi-extension et pronation forcée, les pouces se fléchissent, s'incurvent dans la paume de la main. Les membres inférieurs se mettent en extension complète. Mais ce sont surtout les muscles respiratoires qui participent à cette contracture ; le diaphragme s'immobilise en apnée et une cyanose intense s'installe. Si cette période, qui ne dépasse guère 4 à 10 secondes, se prolonge, la mort peut survenir par syncope ou asphyxie.

La phase des convulsions cloniques qui suit est annoncée par une inspiration profonde, puis une expiration prolongée et bruyante. La contracture cesse pour faire place à des convulsions semblables à celles de la période d'invasion mais généralisées. La face vultueuse est grimaçante, De la bouche, s'écoule une écume sanglante ; les yeux roulent convulsivement dans leurs orbites. Les membres supérieurs se mettent en demi-flexion et pronation forcée

et s'agitent transversalement, battant un véritable « mouvement de rappel ». La cage thoracique est secouée de mouvements ataxiques ; la respiration est stertoreuse. Mais cette agitation critique se fait sur place, la malade ne tombe pas de son lit.

Les secousses d'abord de rythme rapide et désordonné, deviennent plus amples, puis disparaissent, faisant place à une résolution musculaire complète. Cette phase peut durer de 30 secondes à une minute.

Presque toujours, les crises éclamptiques sont suivies de coma dont l'intensité et la durée sont essentiellement variables. Si dans les formes légères, on n'observe qu'une obnubilation toute momentanée, dans les formes plus sérieuses, le coma dure d'un à plusieurs jours. Pendant cet état, il y a perte de connaissance plus ou moins complète. La respiration est stertoreuse et affecte parfois le type Cheyne-Stockes. Du côté des yeux, on note de la mydriase. Le pouls est rapide, dur, tendu. La température, après s'être élevée pendant l'accès, revient à la normale. La quantité des urines est très diminuée, et dans certains cas, cette oligurie a pu être telle que la malade urinait à peine 50 grammes par 24 heures, avec 10 à 20 grammes d'albumine. Cette urine contient également, dans la plupart des cas, de l'urobiline et de l'acétone.

L'hypertension, après avoir subi un à-coup considérable, au début de la crise diminue. L'azotémie est normale ; elle n'est que rarement élevée.

La durée de ce coma est variable, elle peut aller de quelques heures à plusieurs jours.

Au point de vue évolution de ce syndrome convulsif, il faut noter que l'accès est rarement unique. Habituellement, ils se répètent par groupes de 5 ou 6 à intervalles plus ou moins réguliers, constituant l'attaque d'éclampsie. Exceptionnellement, on a vu le nombre de ces accès atteindre 50 et même 100. Plusieurs éventualités sont alors possibles, mais le pronostic doit toujours être réservé.

Puis, sous l'influence du traitement, les crises s'espacent et deviennent moins intenses. Peu à peu, la malade sort de son coma, présentant de la somnolence, de l'obtusion intellectuelle, de l'amnésie.

On peut envisager un pronostic favorable dès qu'il se produit une diurèse abondante. La quantité des urines émises atteint alors 2 litres et même plus. Le taux de l'albumine tombe très brusquement, passant de 20 à 30 grammes à quelques centigrammes. Les œdèmes fondent, la tension artérielle baisse. La femme est guérie si quelque complication ne vient pas, à ce moment, menacer son existence.

COMPLICATIONS

Et ceci nous amène à parler des complications de l'accès éclamptique.

On peut avoir une morsure de la langue qui, dans quelques cas exceptionnels, a entraîné la mort par section de l'artère ranine.

Les troubles oculaires, dont les ecchymoses sous-conjonctivales et palpébrales, ne sont pas rares.

On peut voir aussi de l'emphysème plus ou moins généralisé ; des hémorragies des centres nerveux. Dans les suites de couches, il peut se déclarer de l'infection. Du côté des troubles mentaux, nous citerons la manie, la coprolalie puerpérale. Il est à remarquer que les accidents mentaux éclatent, en général, tardivement, alors que la femme ne semble plus en état de mal, et que la crise urinaire s'est produite. Ces accidents sont liés à la reprise des œdèmes qui se produit à ce moment, à l'envahissement en masse du torrent circulatoire par tous les débris cellulaires résultant de la désintégration des parenchymes au cours des crises.

Il ne faut pas oublier les complications rénales, et si, dans beaucoup de cas, l'albuminurie disparaît complètement, il peut arriver aussi qu'il reste des séquelles graves de ce côté.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'éclampsie est toujours grave. Comme le disait Tarnier, « l'éclampsie est une maladie à surprises et à surprises plutôt désagréables ».

Et tout d'abord, du côté de la femme, la mortalité est actuellement de 20 à 25 pour cent en moyenne. La mort peut survenir au cours d'un accès, par asphyxie ou syncope. Elle peut aussi survenir au cours du coma par un accident lié à l'hypertension, soit par hémorragie cérébrale, ou hémorragie méningée qui sera révélée par la ponction lombaire, ramenant un liquide céphalo-rachidien sanglant ; soit par œdème aigu du poumon.

La mort peut également être due à l'une des manifestations souvent intriquées de la série toxémique. Ces manifestations peuvent prendre la forme hémorragique avec apoplexie utéro-placentaire, la forme hépatique avec ictère grave, la forme rénale avec anurie. Tous ces syndrômes relèvent des mêmes causes morbides.

On doit tenir comme éléments de fâcheux pronostic la précocité d'apparition des accidents ; moins la

grossesse est avancée et plus le pronostic est sévère.

La fréquence et la répétition des accès sont également très défavorables. Des accès subintrants pouvant atteindre le nombre de 50 et même 100 et réalisant un véritable état de mal éclamptique, sont pratiquement fatals.

L'intensité du coma, l'hyperthermie, l'hypertension croissante avec pouls dissocié dont le nombre des battements peut aller jusqu'à 180, l'apparition d'ictère ou même de subictère, l'albuminurie massive, la raréfaction progressive des urines confinant à l'anurie, sont aussi d'un très mauvais présage pour la vie de la femme.

Le pronostic fœtal est encore plus sombre. En règle, la grossesse est interrompue. La femme entre en travail silencieusement et accouche rapidement d'un enfant généralement mort, ce qui fait souvent rétrocéder les accidents, mais non toujours. D'autre part, les hémorragies de la délivrance sont très fréquentes.

Quelquefois, la gestation continue, l'enfant survit et est expulsé à terme, vivant.

Plus rarement, il y a mort du fœtus in utero et rétention.

Ainsi, le pronostic fœtal est très sombre, la mortalité est de 55 à 77 pour cent.

FORMES CLINIQUES

Si nous envisageons l'éclampsie dans ses formes cliniques, nous verrons qu'il faut l'examiner suivant la date d'apparition, suivant l'intensité, et suivant les symptômes.

Pour ce qui est de la date d'apparition, on peut avoir l'éclampsie de la grossesse ; la crise peut aussi n'apparaître qu'au cours du travail ou bien, ce qui est plus rare, dans les suites de couches.

L'intensité de la crise peut également varier. On voit des formes très frustes dont l'hypertension est le signe le plus constant. On voit aussi des formes foudroyantes.

D'après les symptômes, l'accès peut se produire sans qu'il y ait eu albuminurie préalable. Il peut, d'autre part, revêtir la forme sèche sans œdèmes, ou la forme avec azotémie.

DIAGNOSTIC

Comment fera-t-on le diagnostic de ce syndrome ?

D'abord, à la période prééclamptique, tout symptôme anormal chez une femme enceinte, tel que céphalée, troubles de la vue, demandera immédiatement la prise de la tension artérielle et la recherche de l'albuminurie. Il faudra penser à la céphalée syphilitique. On songera aussi au décollement du placenta normalement inséré, qui donne un « utérus de bois ». Les œdèmes devront être différenciés de ceux dûs à une stase veineuse qu'on voit en cas de varices, par exemple, ou à une stase lymphatique.

Si l'on se trouve en présence d'un accès, l'on prendra pour principe d'attribuer à l'éclampsie toute crise convulsive survenant chez une femme enceinte albuminurique.

Pendant la grossesse, on éliminera facilement l'épilepsie qui se différencie par l'aura, le cri initial, les antécédents, les urines claires sans albumine, avec une tension normale. Il sera plus difficile de distinguer l'éclampsie de l'encéphalopathie saturnine qui, toutefois, est rare, ou de l'urémie convulsive. Cepen-

dant, dans ce dernier cas, la malade a présenté des antécédents néphritiques avec azotémie progressive.

Accessoirement, on pourra avoir à différencier l'éclampsie de l'hystérie, des crises nitritoïdes du traitement spécifique par les injections intra-veineuses.

Pendant les suites de couches, l'accès éclamptique pourra se confondre avec les convulsions relevant d'une infection ou intoxication d'ordre non gravidique, comme le tétanos ou l'intoxication par la strychnine.

A la période de coma, le diagnostic ne se pose que si l'on n'a pas assisté à la crise. On éliminera le coma alcoolique qui se caractérise par l'odeur de l'haleine, par les vomissements ; les comas saturnin, urémique ; le coma diabétique qui se révèle par l'examen des urines ; les comas toxiques ou médicamenteux dus à l'opium, à l'oxyde de carbone, aux barbituriques. Le coma de la méningite tuberculeuse ou de la méningite cérébro-spinale peut parfois simuler l'éclampsie, mais on le décèlera facilement par l'examen du liquide céphalo-rachidien. Au contraire, le coma apoplectique sera d'autant plus difficile à distinguer que parfois l'hémorragie cérébro-méningée peut compliquer l'éclampsie.

TRAITEMENT

Après avoir examiné l'éclampsie dans son ensemble, nous allons maintenant étudier son traitement en général pour insister plus particulièrement sur le sujet qui nous intéresse surtout : le traitement par les injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Et tout d'abord, voyons le traitement prophylactique dont l'importance est primordiale et l'efficacité incontestée. Toute femme en état de gestation doit être surveillée, examinée périodiquement, surtout au cours des trois derniers mois. On devra alors analyser ses urines toutes les semaines pour rechercher une albuminurie latente. On essayera de dépister une hypertension même faible, ou des œdèmes légers ; on s'efforcera de mettre en évidence des petits troubles d'intoxication.

L'apparition de ces signes impose une règle thérapeutique formelle : le régime lacté intégral, absolu, car l'axiome de Tarnier conserve encore aujourd'hui

toute sa valeur : « Toute albuminurique qui aura pu suivre pendant huit jours consécutifs le régime lacté absolu n'aura pas d'accès éclamptiques. » La femme absorbera de 1 litre et demi à 2 litres de lait environ par 24 heures et par prises fractionnées.

On pourra remplacer le lait par ses dérivés, tels que le babeurre ou le yogourt. On prescrira le repos au lit, à la chaleur et on donnera des purgatifs légers.

Le régime lacté ne sera remplacé par le régime déchloruré lacto-végétarien qu'au bout de quelques jours, lorsqu'albuminurie ou hypertension auront disparu.

En cas de prodromes immédiats graves d'accès imminent, on mettra la malade à la diète hydrique absolue sous forme d'eau lactosée, à la dose de un demi-litre à un litre par 24 heures. On pratiquera une saignée de 300 à 700 gr., sous le contrôle du tensiomètre. On produira une entérolyse active par de grands lavements d'eau bicarbonatée et on utilisera les purgatifs drastiques. On isolera la femme dans une pièce chaude à-demi obscure, et on usera des principaux calmants du système nerveux.

L'interruption rapide de la gestation n'est indiquée que dans les cas rares où, malgré une thérapeutique sévère suivie pendant plusieurs jours, des symptômes graves tels qu'anurie, troubles rétinien, par exemple amaurose subite, persistent ou s'accusent.

TRAITEMENT CURATIF

Si l'on ne voit la malade qu'au moment de l'accès éclamptique ou si, malgré la bonne application du traitement préventif, on ne peut empêcher cet accès, il faudra alors employer le traitement curatif.

Pendant la crise convulsive, la femme sera isolée à l'abri du bruit et de la lumière. On évitera les morsures de la langue à l'aide d'un linge introduit entre les mâchoires, on évitera sa chute dans le pharynx en luxant la mâchoire inférieure en avant. Au besoin, on pourra recourir à la respiration artificielle et à l'oxygénothérapie.

En dehors des accès, on pourra utiliser le traitement médical ou le traitement obstétrical. Nous allons exposer assez rapidement ce dernier ; nous verrons ensuite le traitement médical en général pour insister plus spécialement sur le traitement par les injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique.

TRAITEMENT OBSTÉTRICAL

Le traitement obstétrical repose sur l'évacuation aussi rapide que possible de l'utérus.

Si la femme n'est pas en travail et si le segment inférieur est bien constitué, on fera une césarienne vaginale lorsqu'on aura une éclampsie tardive, par exemple au huitième mois. Si la femme est près du

terme avec enfant vivant, on préférera la césarienne abdominale basse qui est alors une opération de choix. En cas de mort subite de la femme, avec l'enfant vivant, on tentera l'extraction immédiate par césarienne ou dilatation forcée du col.

Si la femme est en travail, on commencera par faire une anesthésie générale. Lorsque la dilatation sera complète, on appliquera un forceps et on fera une version. Quand la dilatation sera incomplète, la méthode à employer sera l'incision du col suivie d'une application de forceps, méthode qui a aujourd'hui détrôné la dilatation manuelle ou la pose de ballons.

TRAITEMENT MÉDICAL GÉNÉRAL

Le traitement médical que nous allons voir maintenant sera bien souvent employé seul, en particulier dans l'éclampsie précoce survenant au sixième ou septième mois de la grossesse, dans l'éclampsie à terme si l'enfant est mort, dans l'éclampsie des suites de couches. Mais il n'en est pas moins vrai que, dans certains cas, on devra l'associer au traitement obstétrical.

Le traitement médical, bien que symptomatique, est en effet capital. Il aura pour but tout d'abord de calmer le système nerveux.

Vu l'hépatotoxité du chloroforme, on le remplacera par le chloral à fortes doses. On donnera 10 à 20 grammes par 24 heures en lavement, ou après

avoir fait un lavage d'estomac, on y introduira ce médicament à l'aide d'une sonde. On alternera le chloral avec la morphine, qui sera prescrite à la dose de deux à six centigrammes par 24 heures suivant la méthode de Stroganoff. On pourra aussi employer le sulfate de magnésium en solution à 20 pour cent, en injections. Certains ont également conseillé le *veratrum viride* à des doses allant de 20 à 100 gouttes.

Ce traitement devra, en second lieu, combattre l'intoxication. On réalisera ce but à l'aide de purgatifs drastiques en ingestion ou en lavement; par des inhalations d'oxygène. S'il y a de l'acidose, on essayera l'insuline et le bicarbonate de soude. On pourra donner du sérum glucosé en goutte à goutte rectal.

Enfin, le troisième point sur lequel devra porter le traitement médical sera la lutte contre l'hypertension. Pour ce, on pourra employer la saignée qui reste très classique. Elle abaisse la tension artérielle et rétablit la diurèse. Son abondance sera fonction du chiffre tensionnel contrôlé par le manomètre. En général, on retirera de 500 à 1.000 gr. de sang.

Le chlorydrate de pilocarpine a été employé à la dose de 1 centigramme et demi par jour en injections sous-cutanées.

La ponction lombaire a été vantée par quelques-uns, pour lutter contre l'œdème cérébral et l'hémorragie méningée avec coma profond hyperthermique, troubles oculaires ou paralytiques. D'autres l'ont fortement critiquée.

*Traitement par les injections intra-veineuses
de sérum glucosé hypertonique*

Mais aussi bien pour lutter contre l'intoxication que pour combattre l'œdème cérébral et par là détruire l'hypertension crânienne qui en résulte, il paraît intéressant de signaler la valeur d'une méthode déjà utilisée par certains neurologistes pour les cas de compression endocrânienne.

Cette méthode consiste à modifier la tension superficielle du plasma sanguin par des injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique. Weed l'a expérimentée chez les animaux ; Leriche l'a utilisé chez l'homme avant certaines opérations crâniennes et aurait constaté une diminution de la masse encéphalique ; Alajouanine, Petit-Dutailis et Baruk ont exposé les résultats rapides obtenus dans un cas où l'hypertension crânienne était importante. Ces auteurs ont constaté que l'injection de sérum hypertonique produisait un abaissement de la tension du liquide endocrânien d'au moins trente-cinq divisions.

Nous allons apporter, à l'appui de cette méthode, deux observations de M. R. Suzor où les résultats obtenus ont été excellents.

OBSERVATION n° 225, année 1935. — Primigeste de 22 ans, admise dans le service vers 14 heures, le 6 novembre 1935. N'a jamais consulté. D. R. du 14 au 18 mars (gestation de 7 mois et demi). Présentation : O. I. G. A. Dilatation : 2 francs. (En travail depuis

1 heure du matin). Urines albumineuses. Tension : 21/16 (Vaquez).

Devant cet état, il est pratiqué une saignée de 600 gr. qui abaisse la tension à 17/14.

A 16 heures : accouchement naturel et délivrance naturelle et complète peu après.

20 heures : la femme se plaint de céphalée et de troubles de l'acuité visuelle. Elle paraît présenter un certain degré d'excitation. Il lui est fait une injection de un centigramme de morphine.

Durant la nuit, la malade sommeille tranquille.

— 7 novembre : la tension est remontée à 20/15. Il existe une amaurose complète. Voici le résultat de l'examen pratiqué dans la matinée par l'ophtalmologiste (D^r Sandral) : « Très légère rétinite du pôle postérieur. Les pupilles réagissent bien à la lumière. Ces lésions sont beaucoup trop discrètes pour expliquer l'amaurose qui ne peut être rattachée qu'à un œdème des radiations optiques ou du lobe occipital. »

Les choses en étaient là, lorsqu'une heure environ, après cet examen, la malade présenta une première crise convulsive des plus typiques, suivie à une demi-heure d'intervalle de deux nouvelles crises, ces dernières très rapprochées.

Ayant connaissance de ces faits, notamment de la possibilité d'un œdème cérébral, facteur évident d'hypertension crânienne, nous avons pratiqué une injection intra-veineuse de 45 cm³ de sérum glucosé hypertonique à 30 %. La malade a reçu en outre 4 gr. d'hydrate de chloral en lavement.

Les convulsions ne se sont pas reproduites. Les troubles oculaires ont rapidement disparu : 24 heures après la vision était normale. La malade n'a présenté aucun accident durant les suites de couches.

Cette observation mérite deux ordres de commentaires : du point de vue pathogénique et du point de vue thérapeutique.

— Du point de vue pathogénique, le chronologie des faits observés constitue un document d'une valeur certaine pour établir l'importance des lésions vis-à-vis des phénomènes convulsifs. En effet, grâce à un examen oculaire il a été permis de porter le diagnostic d'œdème cérébral avant le déclenchement des phénomènes convulsifs. Un certain nombre d'auteurs attribuent un caractère secondaire à ces lésions. Sans apporter de critique à cette dernière opinion, cette observation semble prouver que l'œdème cérébral peut exister avant l'apparition des phénomènes convulsifs et en a été vraisemblablement la cause directe.

La chronologie des faits observés chez cette malade est très rapportée dans les observations pourtant nombreuses publiées ces dernières années dans les diverses sociétés. En compulsant ces observations, on ne trouve guère que deux cas qui puissent être comparés à celui-ci. L'auteur avait observé également, avant les phénomènes convulsifs, des spasmes au niveau de l'artère centrale de la rétine. Il émettait l'hypothèse que ces spasmes devaient, en toute logique, se produire au niveau de l'artère sylvienne

« en raison de l'homologie à la fois anatomique et physiologique qui existe entre ces vaisseaux. »

Dans aucune autre des observations publiées, on ne retrouve pareille chronologie. Ou bien l'examen du fond de l'œil n'est fait qu'après l'apparition des phénomènes convulsifs et cet examen ne prouve pas que des lésions centrales, alors même qu'elles sont constatées précèdent les convulsions, ou bien l'examen est fait au cours de la phase d'éclampsie, et alors de deux choses l'une : ou la malade ne fait pas de convulsions, ou les lésions du fond de l'œil sont évidentes et suffisent pour expliquer l'amaurose que présentent ces malades.

Quoi qu'il en soit, il semble bien, d'après toutes ces observations, que les phénomènes convulsifs soient en rapport avec une lésion des centres : œdème cérébral ou spasme vasculaire, ou les deux lésions réunies. Cette pathogénie n'est pas nouvelle sans doute, mais en général dans les divers traités classiques, elle est beaucoup plus émise sous forme d'hypothèse que formellement établie.

Si l'on rapproche de ces faits les cas d'éclampsie confirmée où aucun signe d'intoxication ni clinique ni anatomique ne peut être mis en évidence, on peut penser que l'intoxication gravidique ne joue un rôle que de manière indirecte, et par l'intermédiaire d'une lésion centrale dont elle serait le facteur initial.

Au point de vue thérapeutique, on a utilisé les injections de sérum glucosé hypertonique. Deux élé-

ments, en effet, étaient connus. D'une part, et ceci malgré l'absence de signes cliniques nets, cette malade présentait une hypertension crânienne. L'absence de signes cliniques n'infirmes pas, en effet, l'hypertension crânienne pour laquelle beaucoup de neurologistes ne reconnaissent qu'un signe vraiment pathognomonique : la mensuration par trépano-ponction manométrique.

D'autre part, une seconde donnée était connue : l'action du sérum glucosé hypertonique sur l'hypertension crânienne. Comme nous l'avons signalé plus haut, certains auteurs ont, en effet, utilisé cette méthode sur l'homme et les animaux.

Il était donc naturel d'employer cette méthode pour le cas présent et pour les cas ultérieurs. C'est ce qui fut fait pour une autre malade de M. Suzor, dont voici l'observation :

OBSERVATION n° 297, 1936. — Primigeste de 28 ans et demi admise dans le service le 9 février à 19 heures.

N'a jamais consulté. D. R. du 15 au 18 juillet (gestation de 6 mois et demi).

A fait coup sur coup deux crises convulsives à domicile entre 18 heures et 18 h. 30.

Le médecin consultant, a fait une saignée de 200 gr. et 1 cm³ de morphine.

Présentation : O. I. G. A. Col effacé. B. D. C. perçus. Urines albumineuses. Tension 19/12.

22 heures : troisième crise.

On fait une injection de sérum glucosé hypertonique.

— 11 février : 8 heures : Température : 39° 5. Tension 20/10 (Vaquez). Saignée de 200.

11 h. 30 : accouchement, garçon mort-né, poids : 1.570 gr. Délivrance naturelle et complète, poids : 320 grammes.

Quatrième crise.

15 heures : on fait une nouvelle injection de sérum glucosé. Examen oculaire négatif.

22 h. 30 : nouvelle crise, nouvelle injection de sérum glucosé hypertonique. La malade n'a pas eu de crise ultérieure.

En examinant bien cette observation, on y remarque le peu d'intervalle qui a séparé les premières crises entre elles, alors que les suivantes ont été au contraire très éloignées les unes des autres.

Il faut signaler, de plus, que chez cette malade, la tension du liquide céphalo-rachidien était de 60 centimètres d'eau pendant les phases de repos, pour atteindre 110 centimètres au moment d'efforts modérés.

Enfin, il faut ajouter que les dosages de glucose pratiqués aussitôt après l'injection de sérum hypertonique et deux heures après ont montré une évolution de la glycémie, sinon nulle, du moins très modérée.

Immédiatement après l'injection, la glycémie était de 1 gr. 21. Deux heures après, elle était de 1 gr. 35.

D'après ces observations, on peut donc voir que cette méthode qui est simple et pratique est d'une efficacité certaine. Il faut rappeler, en effet, que le glucose constitue, chez les éclamptiques, un médicament de premier ordre.

Beaucoup d'auteurs ont soutenu les avantages du sérum sucré. Le Lorier et Maurice Mayer sont même allés jusqu'à injecter à une malade du sirop de chloral dans les veines.

Il faut remarquer d'ailleurs qu'il est plus avantageux d'injecter le chloral sous cette forme, en raison des bons effets du sucre vis-à-vis de l'intoxication.

Si le glucose, en abaissant la tension endocrânienne, fait disparaître les phénomènes convulsifs, il a, d'autre part, une action éminemment favorable sur la diurèse, sur l'épithélium et le parenchyme hépatiques. Et il constitue en même temps une arme puissante contre l'acidose.

De plus, cette méthode ne présente aucun inconvénient. Le seul petit grief qu'on puisse lui faire est d'avoir une action transitoire par suite de l'élimination progressive du sucre dans les urines. Mais ce reproche est bien mesquin, puisque rien ne s'oppose à pratiquer de nouvelles injections au cas où l'effet produit ne se maintiendrait pas assez longtemps.

CONCLUSIONS

L'éclampsie, maladie de la puerpéralité, constitue l'une des manifestations de l'auto-intoxication gravidique.

Les caractères cliniques : accès convulsifs épileptiformes, se déroulent dans un ordre immuable. L'état comateux suit généralement ces manifestations.

Une thérapeutique bien conduite doit pouvoir habituellement arrêter cet accident.

Les injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique, en abaissant la tension endocrânienne et en apportant à l'organisme une somme importante de glucose, semblent permettre une sédation des phénomènes convulsifs.

Cette méthode ne présente aucun inconvénient, et n'empêche pas la mise en œuvre concomitante d'autres procédés thérapeutiques classiques.

VU : *Le Président de Thèse,*

C. JEANNIN.

VU : *Le Doyen,*

M. TIFFENEAU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

JEANNIN et DUBRISAY. — Précis d'Accouchement.

VILLANOVA (P.). — *Gazette des Hôpitaux* du 23 mars, 30 mars et 6 avril 1938.

SCHOCKAERT (D^r J.-A.). — Etiologie et traitement des états prééclamptiques et de l'éclampsie puerpérale (*Le Scalpel*, 13 février 1937).

SUZOR (R.). — Deux observations d'éclampsie convulsive : considérations pathogéniques, traitement par les injections intra-veineuses de sérum-glucosé hypertonique (*Soc. d'Obst. et de Gynéc. de Paris*, séance du 3 mars 1936, Bull. de mars 1936).

— Le sérum glucosé hypertonique contre les accidents convulsifs de l'éclampsie (*L'Hôpital*, n° 403, mars 1936, hors-série).

LAFFONT (A.) - SCHÉBAT. — Quelques observations d'éclampsie traitée par le sérum glucosé hypertonique intra-veineux (*Bull. Soc. d'Obst. et de Gynéc.*, octobre 1938).